

Journal für
Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Apikale hypertrophe

Kardiomyopathie

Saurer G, Botegal D, Weihs W

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2000; 7 (4)

156-159

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Member of the ESC-Editors' Club



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche

Member of the



www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

2012: Abo-Aktion zum Kennenlernen

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

Inkludiert im PDF sind im Laufe des Jahres eine Serviceseite für Vortragende, mit direktem Zugriff auf hochauflösende Grafiken und – so vorhanden – embedded Video-Clips.

Bestellung kostenloses e-Journal Abo



Apikale hypertrophe Kardiomyopathie

G. Saurer, W. Weihs, D. Botegal

Die apikale hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) stellt eine in Europa und Amerika seltene Ausprägung der HCM mit guter Prognose dar. Klinisch präsentiert sich der Patient mit Müdigkeit, Belastungsdyspnoe, Stenokardien und/oder Präsynkopen oder Synkopen. Als Komplikationen treten Arrhythmien, insbesondere Vorhofflimmern und ventrikuläre Tachykardien, sowie apikale Myokardinfarkte auf. Das Thromboembolierisiko ist im Rahmen der Komplikationen erhöht. Nicht selten fällt ein asymptomatischer Patient durch eine T-Negativierung im EKG auf. Mit der Echokardiographie, insbesondere unter Miteinbeziehung der Kontrastmittelchokardiographie, steht ein leicht verfügbares, nicht invasives und in der Regel sehr sensitives Diagnostikum zur Verfügung. Bei zusätzlichem Verdacht auf eine obstruktive koronare Herzerkrankung ist eine invasive Abklärung obligat. Wie bei allen Formen der HCM ist auch bei der apikalen HCM das Risiko eines plötzlichen Herztodes (in erster Linie rhythmogen bedingt) erhöht. Die Risikoabschätzung muß individuell erfolgen und basiert auf einer genauen Anamneseerhebung, der Klinik und auf Zusatzuntersuchungen. Bei erhöhtem Risiko ist allein die Implantation eines Defibrillators effektiv. Für die symptomatische Therapie stehen Verapamil und Betablocker zur Verfügung. Zur Prävention von Vorhofflimmern gilt Amiodarone als potentestes Mittel.

*The apical hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a rare form of HCM in western countries. The clinical presentation includes fatigue, exertional dyspnoe, angina and symptoms of impaired consciousness. The disease can be complicated by arrhythmias, most commonly by atrial fibrillation and ventricular tachycardia, and by apical myocardial infarction. Especially under these conditions there exists an increasing risk for thromboembolic events. A substantial number of asymptomatic patients only T-wave inversion in the ECG. Echocardiography is the diagnostical method of choice for its feasibility, non-invasive approach and sensitivity, especially when using contrast agents. Cardiac catheterization is obligatory in suspected coronary artery disease. The risk of sudden death is increased as it is in all forms of hypertrophic cardiomyopathy. The risk stratification is based on an exact history, the clinical presentation and investigations. Patients at high risk should be offered an implantable defibrillator for its effectiveness. Verapamil and beta-blockers are used for the symptomatic treatment of heart failure, amiodarone has proved the most potent drug in atrial fibrillation. **J Kardiol 2000; 7: 156–159.***

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine komplexe Erkrankung des Herzens, die eine starke Heterogenität in bezug auf Morphologie, Pathophysiologie, Klinik und Genetik aufweist [1]. Heute geht man von einer höheren Prävalenz der Erkrankung in der Gesamtbevölkerung aus (rund 0,2 %) als früher angenommen [2]. In rund der Hälfte der Fälle tritt sie familiär gehäuft auf und weist ein autosomal dominantes Vererbungsmuster auf.

Die Störung liegt auf der Ebene des Myokards. Histologisch zeigen sich eine gestörte Textur der Myokardfibrillen und der Myozyten, intramuskuläre Narben und Veränderungen in den kleinen, intramuralen Arterien [1]. Makroskopisch findet sich ein hypertropher und nicht dilatierter linker Ventrikel, ohne daß zugrundeliegende kardiale oder systemische Erkrankungen vorliegen. Der Grad und die Lokalisation der Hypertrophie sind sehr variabel, wobei eine diffuse Hypertrophie mit Einbeziehung des Septums und der freien Anterolateralwand am häufigsten zu sehen ist [3, 4].

Funktionell kommt es aufgrund der verminderten Compliance und der verlängerten Relaxation zu einer Beeinträchtigung der frühdiastolischen Füllung des linken Ventrikels bei erhaltener bzw. sogar hyperdynamischer systolischer Funktion. Für die diastolische Dysfunktion dürfte neben mehreren anderen Mechanismen auch ein abnormer Koronarfluß eine wichtige Rolle spielen [5]. Die diastolische Dysfunktion bestimmt pathophysiologisch neben möglicher myokardialer Ischämien und dem Schweregrad der subaortalen Stenose (ca. 1/4 der Patienten mit HCM) den Verlauf der Erkrankung [6]. Maligne Rhythmusstörungen oder ein Pumpversagen sind mögliche Todesursachen. Eine kongestive Kardiomyopathie stellt das seltene Endstadium der Erkrankung dar. Ein Großteil der Patienten bleibt jedoch zeitlebens nur gering symptomatisch.

Apikale HCM

Die apikale hypertrophe Kardiomyopathie entspricht einem in Europa und Amerika seltenen Phänotypus der HCM. Aufmerksamkeit verursachten Berichte aus Japan über eine Form der apikalen HCM, welche durch ein einheitliches Muster mit ausgeprägter T-Negativierung über den Brustwandableitungen (giant negative T-waves ≥ 1 mV) und Linksventrikelhypertrophie im EKG sowie eine Pik-As-Form der Herzhöhle in der RAO-Einstellung des Ventrikulogramms enddiastolisch gekennzeichnet ist [7]. Diese einzigartige Konfiguration ist auf eine zirkumferente, auf den Apex (i.e. unterhalb der Ebene der Papillarmuskel) begrenzte Hypertrophie des Myokards zurückzuführen.

Außerhalb Japans sind nur wenige Fälle mit diesem typischen linksventrikulären Bild bekannt [8–10]. Häufiger zeigt sich hier ein sehr uneinheitliches Verteilungsmuster der Hypertrophie im distalen Teil des linken Ventrikels [10–12]. Den vorliegenden Beschreibungen nach hat die apikale HCM im Vergleich zu anderen Formen der HCM einen günstigeren Verlauf [13, 14]. Generell hat sich in den letzten Jahren in Studien an nichtselektierten Patienten gezeigt, daß ein großer Teil aller HCM-Patienten mit einer Mortalität um 1 % eine wesentlich bessere Prognose hat als bisher angenommen [15–17]. In früheren Studien an selektierten Patienten in kardiologischen Zentren zeigte sich eine Mortalitätsrate von 3 bis 4 %.

Klinik

Die Klinik der apikalen HCM umfaßt das gesamte Spektrum der Symptome der HCM, wie Müdigkeit, atypische und typische Angina pectoris, Palpitationen, Ruhe- und Belastungsdyspnoe, Präsynkopen, Synkopen bis hin zu plötzlichen Herztod. Eine große Anzahl an Patienten ist

Eingelangt am: 19. 10. 1999, angenommen am: 15. 12. 1999.

Vom Kardio-Pulmonalen Department der II. Medizinischen Abteilung, LKH-Universitätsklinikum Graz

Korrespondenzadresse: Dr. med. G. Saurer, Kardio-Pulmonales Department der II. Medizinischen Abteilung, LKH-Universitätsklinikum Graz, Auenbruggerplatz 15, A-8036 Graz, E-mail: georg.saurer@lkh-graz.or.at

aber oligo- oder asymptomatisch. Eine Komplikation stellt eine medioventrikuläre Obstruktion mit apikaler Sequestration bedingt durch einen apikalen Infarkt oder andere Asynergien dar, wobei die Obstruktion durch die proximalen Anteile des hypertrophierten Apex hervorgerufen wird. Daraus resultiert ein paradoxer frühdiastolischer Fluß vom Apex zur Herzbasis [18, 19]. Dieses Erscheinungsbild ist mit einem erhöhten Risiko für thromboembolische Ereignisse und ventrikuläre Arrhythmien verbunden [20].

Die klinisch-physikalische Untersuchung zeigt keine spezifischen Veränderungen.

EKG

Im 12-Ableitungs-EKG ist die T-Negativierung wegweisend (Abb. 1). Diese kann nahezu alle Ableitungen betreffen, am häufigsten jedoch findet man sie linkspräkordial. Selten fehlen sie überhaupt [12]. Die in den japanischen Fällen typische massive T-Negativierung ist für die nichtjapanische Form nicht obligat. Die meisten Patienten weisen eine nur mäßige T-Negativierung auf, die jedoch im Alter zunehmen kann [10]. Eine eindeutige Korrelation zwischen dem Ausmaß der T-Negativität und dem der Hypertrophie im Echo fand sich nicht [9, 12]. Die Endstreckenveränderungen können zur Fehldiagnose einer KHK führen.

Weitere EKG-Veränderungen sind Zeichen einer Linksventrikelhypertrophie, Q-Zacken fehlen zumeist. Beim Familienscreening kann das EKG bei fehlenden echokardiographischen Veränderungen erste Hinweise auf eine HCM liefern [21].

Rhythmologie

In Folge des erhöhten enddiastolischen Drucks und der damit verbundenen Vorhofdilataion kann es zu einer Vorhofflimmerarrhythmie kommen. Die dabei fehlende Vorhofsystole führt insbesondere bei tachykarder Überleitung zur Aggravation der diastolischen Dysfunktion und bewirkt häufig eine kardiale Dekompensation. Zusätzlich besteht ein erhöhtes Risiko für systemische thromboembolische Ereignisse.

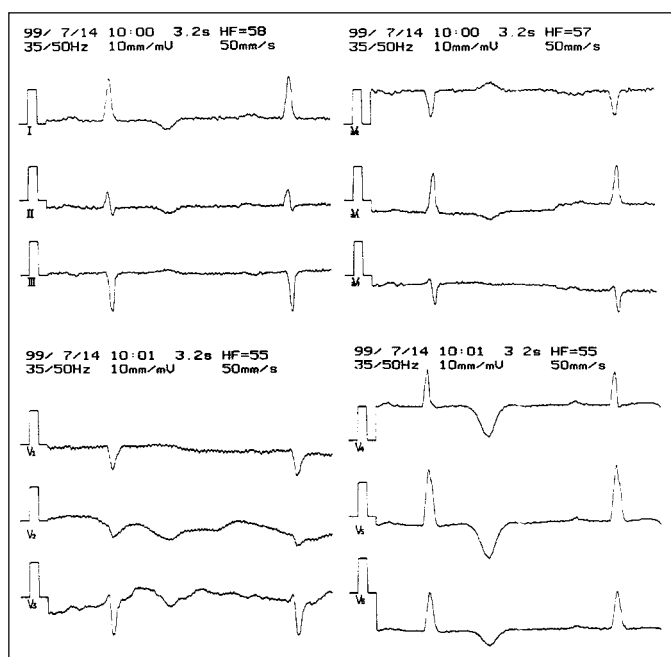


Abbildung 1: Im 12-Ableitungs-EKG finden sich ausgeprägte symmetrische T-Negativierungen in den Ableitungen I, II, aVL sowie in sämtlichen Brustwandableitungen.

Potentiell letal ist das Auftreten von ventrikulären Arrhythmien. Diese sind insbesondere bei apikalem Aneurysma beschrieben [10]. Auch supraventrikuläre Arrhythmien und Bradyarrhythmien können zu Synkopen oder zum Herzstillstand führen [22].

Echo

Die Methode der Wahl in der Diagnostik der apikalen HCM stellt die Echokardiographie dar, wenn auch mit Einschränkungen. Während die klassische asymmetrische Septumhypertrophie (ASH) im Regelfall ohne Probleme von parasternal einstellbar ist, entgeht die apikale Hypertrophie bei dieser Beschallung zumeist dem Untersucher, es sei denn, sie ist diffuser und reicht weiter nach basal [12, 23]. Die beste Anlotung erreicht man von apikal. Zu achten ist auf einen möglichst an der Herzspitze positionierten Schallkopf, da die Gefahr einer Verkürzung mit Unterschätzung oder gar Nichterkennen einer Hypertrophie so reduziert wird.

Läßt sich das Endokard des distalen Ventrikels schlecht abgrenzen, kann der Apex als akinetisch oder dyskinetisch imponieren und so zur Fehldiagnose einer regionalen Wandbewegungsstörung führen. In diesem Fall empfiehlt sich die Verwendung des Farbdopplers oder eines lungengängigen Kontrastmittels zur Definierung des Ventrikellumens (Abb. 2).

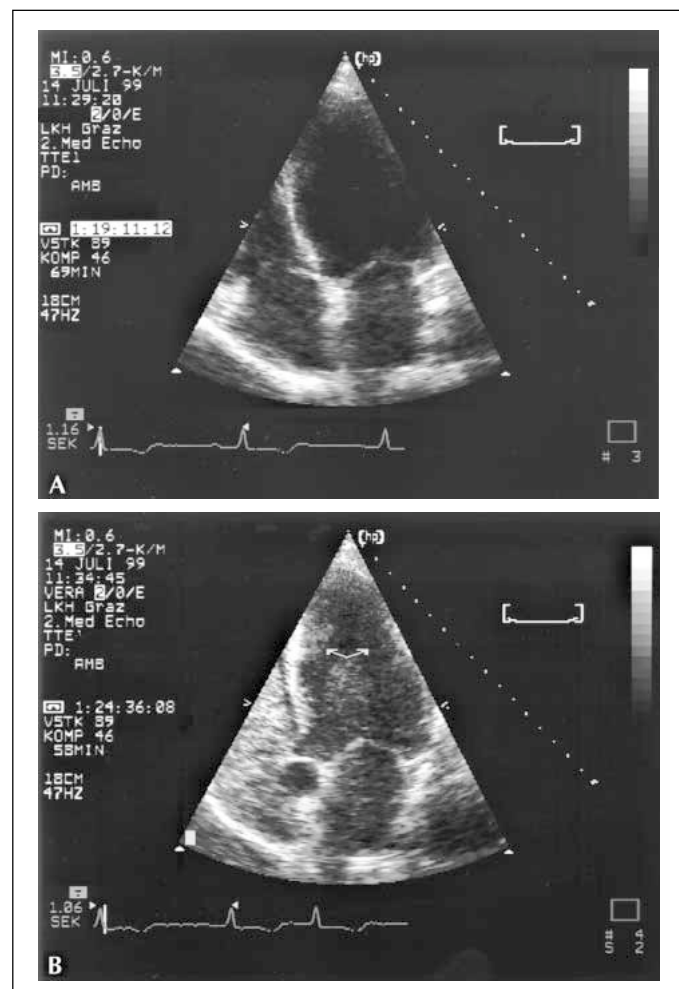


Abbildung 2: Apikaler Vierkammerblick im transthorakalen Echokardiogramm. In der herkömmlichen Studie (2A) läßt sich das Endokard v. a. im Bereich der Herzspitze nicht optimal darstellen. Nach Applikation eines lungengängigen Kontrastmittels (Laevovist®, Schering) (2B) zeigen sich die hypertrophierten Segmente im apikalen Bereich (Pfeile) deutlich.

Eine Alternative bei dringendem Verdacht auf eine apikale HCM und unklarem transthorakalem Befund bietet das transoesophageale Echo. Bei transgastrischer Position mit einer multiplanen Sonde können alle Abschnitte des distalen Ventrikels einschließlich der Papillarmuskel und der Apex eingesehen werden [23].

Häufig kommt es zu einer Dilatation der Vorhöfe, insbesondere bei Vorhofflimmern, sowie gelegentlich zu Insuffizienzen im Bereich der AV-Klappen.

Die diastolische Dysfunktion wird mit Hilfe des transmuralen Flußmusters erfaßt. Dabei zeigt sich als Ausdruck einer verminderten frühdiastolischen Füllung eine kleine E-Welle mit einem verlängerten EF-Slope und eine hohe A-Welle aufgrund der verstärkten Beteiligung der Vorhofkontraktion. Im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung mit erhöhten Füllungsdrücken kommt es zur Pseudonormalisation bzw. zu einem restriktiven Flußmuster.

MRI

Die Kernspintomographie stellt ein weiteres wertvolles bildgebendes Verfahren zur Darstellung der apikalen HCM dar [24]. Dabei zeigt sich eine gute Übereinstimmung mit der 2-D-Echokardiographie [10].

Angio

Angiographisch zeigt sich ein im Bereich des Apex hypertrophierter und hyperdynamischer linker Ventrikel. Bei ausgeprägter konzentrischer apikaler Hypertrophie wie beim japanischen Typ findet sich zusätzlich eine Pik-As-Form in der RAO-Projektion [7]. Hämodynamisch wirksame Gradienten über dem Ausflußtrakt werden nicht gemessen. Gradienten können jedoch im Bereich der medioventrikulären Obstruktion auftreten [25]. Der linksventrikuläre enddiastolische Druck ist erhöht.

Risikostratifizierung

Die Risikostratifizierung der Patienten mit HCM in Hinblick auf einen plötzlichen Herztod ist aus mehreren Gründen schwierig. Zum einen ist dies auf die Komplexität und Heterogenität der Erkrankung zurückzuführen, die eine individuelle Prognoseabschätzung erschwert (gesonderte Daten in Hinblick auf die apikale HCM liegen nicht vor). Zum anderen gibt es keinen singulären Test, der als verlässlicher Risikoprädiktor heranzuziehen wäre. Weiters sind viele der häufig jungen Patienten bis zur fatalen Arrhythmie klinisch unauffällig. Übereinstimmung besteht aber, daß es ein Hochrisikopatientenkollektiv gibt. Dazu zählen Patienten mit folgender Anamnese oder Befunden:

- Rezidivierende Synkopen
- Überlebende eines Herzstillstandes
- Anhaltende ventrikuläre Tachykardien (spontan)
- Symptomatische, nichtanhaltende ventrikuläre Tachykardien
- Ischämiereaktionen mit damit verbundener Hypotension
- Positive Familienanamnese bezüglich plötzlichem Herztod kombiniert mit einer Hochrisikomutation (z. B. an den schweren Ketten der Beta-Myosinfilamenten)
- Eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion [26–30].

Im Gegensatz dazu scheinen asymptotische Patienten, auch solche mit kurzen, nichtanhaltenden ventrikulären Tachykardien, ältere Patienten und solche mit unauffälligen Belastungstests eine gute Prognose zu haben [26, 31–34].

Therapie

Asymptomatische Patienten im Sinusrhythmus bedürfen keiner Therapie.

In der medikamentösen Therapie symptomatischer Patienten stehen Kalziumantagonisten vom Verapamiltyp oder Betablocker zur Verfügung. Beide können sowohl zu einer Abnahme der Symptomatik als auch zu einer Steigerung der Leistungsfähigkeit führen, indem sie die diastolische Funktion verbessern und antiischämisch wirken. Welche der beiden Substanzen für den einzelnen zu bevorzugen ist, bedarf zumeist einer individuellen Austestung [26]. Es gibt jedoch Berichte über ein schlechtes Ansprechen auf Verapamil [10]. Weiters findet sich in der Literatur kein Hinweis, daß Verapamil oder Betablocker vor dem plötzlichen Herztod schützen [35].

Eine apikale Myektomie bei schwer symptomatischen Patienten, bei denen es postoperativ zu einer Besserung der Klinik und einer Abnahme des enddiastolischen linksventrikulären Druckes kam, stellt eine mögliche therapeutische Option für eine Patientengruppe mit sehr schlechter Prognose für die Zukunft dar. Bisher liegen dazu jedoch noch keine evaluierten wissenschaftlichen Daten vor.

Stellt Amiodaron die effektivste Möglichkeit zur Prävention von Rezidiven von paroxysmalem Vorhofflimmern dar, gelten Betablocker und Verapamil als Mittel der Wahl zur Herzfrequenzkontrolle bei chronischem Vorhofflimmern. In seltenen Fällen ist eine Ablation des AV-Knotens mit gleichzeitiger Implantation eines Schrittmachers notwendig.

Eine orale Antikoagulation ist sowohl bei paroxysmalem als auch bei chronischem Vorhofflimmern indiziert. Zur Prävention eines plötzlichen, rhythmogen bedingten Herztodes stellt der implantierbare Defibrillator bei Hochrisikopatienten (vor allem beim Vorliegen mehrerer Risikofaktoren) die therapeutische Strategie der Wahl dar [36, 37].

Literatur:

1. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestation, pathophysiology and therapy. Part 1. *N Engl J Med* 1987; 316: 780–9.
2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a general population of young adults: echocardiographic analysis of 4111 subjects in the CARDIA Study. *Circulation* 1995; 92: 785–9.
3. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide angle, two dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol* 1981; 48: 418–28.
4. Ciró E, Nichols PF III, Maron BJ. Heterogeneous morphologic expression of genetically transmitted hypertrophic cardiomyopathy: two-dimensional echocardiographic analysis. *Circulation* 1983; 67: 1227–33.
5. Wigle ED. Novel insights into the clinical manifestations and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10: 299–305.
6. Maron BJ, Bonow RO, Cannon RO, Leon MB, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: interrelations of clinical manifestation, pathophysiology and therapy. Part 2. *N Engl J Med* 1987; 316: 844–52.
7. Yamaguchi H, Ishimura T, Nishiyama S, Nagasaki F, Nakanishi S, Takatsu F, Nishijo T, Umeda T, Machii K. Hypertrophic nonobstructive cardiomyopathy with giant negative T waves (apical hypertrophy): ventriculographic and echocardiographic features in 30 patients. *Am J Cardiol* 1979; 44: 401–12.
8. Vacek JL, Davis WR, Bellinger RL, McKiernan TL. Apical hypertrophic cardiomyopathy in American patients. *Am Heart J* 1984; 108: 1501–6.
9. Keren G, Belhassen B, Sherez J, Miller HI. Apical hypertrophic cardiomyopathy: evaluation by invasive and noninvasive techniques in 23 patients. *Circulation* 1985; 71: 45–56.
10. Webb JG, Sasson Z, Rakowski H, Liu P, Wigle ED. Apical hypertrophic cardiomyopathy: clinical follow-up and diagnostic correlates. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 83–90.

11. Shapiro LM, McKenna WJ. Distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1983; 2: 437-44.
12. Louie EK, Maron BJ. Apical hypertrophic cardiomyopathy: clinical and two-dimensional echocardiographic assessment. *Ann Intern Med* 1987; 106: 663-70.
13. Penas M, Fuster M, Fabregas R, Llorente C, Cosio FG. Familial apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1988; 62: 821-2.
14. Maron BJ. Apical hypertrophic cardiomyopathy: the continuing saga. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 91-3.
15. Shapiro LM, Zezulka A. Hypertrophic cardiomyopathy: a common disease with a good prognosis: five year experience of a district general hospital. *Br Heart J* 1983; 50: 530-3.
16. Spirito P, Chiarella F, Carratino L, Berisso MZ, Bellotti P, Vecchio C. Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. *N Engl J Med* 1989; 320: 749-55.
17. Maron BJ, Spirito P. Impact of patient selection biases on the perception of hypertrophic cardiomyopathy and its natural history. *Am J Cardiol* 1993; 72: 970-2.
18. Nakamura N, Matsubara K, Furukawa K, Azuma A, Sugihara H, Katsume H, Nakagawa M. Diastolic paradoxical jet flow in patients with hypertrophic cardiomyopathy: evidence of concealed apical asynergy with cavity obliteration. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 516-24.
19. Ishiwata S, Nishiyama S, Nakanishi S, Seki A. Two types of left ventricular wall motion abnormalities with distinct clinical features in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1993; 14: 1629-39.
20. Nakamura T, Matsubara K, Furukawa K, Kitamura H, Azuma A, Sugihara H, Katsume H, Nakagawa M, Miyao K, Kunishige H. Apical sequestration in hypertrophic cardiomyopathy: its clinical features and pathophysiology [abstract]. *J Cardiol* 1991; 21: 361-74.
21. Al-Mahadawi S, Chamberlain S, Chojnowska L, Michalak E, Nihoyanopoulos P, Ryan M, Kusnierczyk B, French JA, Gilligan DM, Cleland J, et al. The electrocardiogram is a more sensitive indicator than echocardiography of hypertrophic cardiomyopathy in families with a mutation in the MYH7 gene. *Br Heart J* 1994; 72: 105-11.
22. Maron BJ, Fananapazir L. Sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1992; 85 (1 Suppl): I57-63.
23. Crowley JJ, Dardas PS, Shapiro LM. Assessment of apical hypertrophic cardiomyopathy using transoesophageal echocardiography. *J Cardiol* 1997; 88: 189-96.
24. Suzuki J, Watanabe F, Takenaka K, Amano K, Amano W, Igarashi T, Aoki T, Serizawa T, Sakamoto T, Sugimoto T, Nishikawa J. New subtype of apical hypertrophic cardiomyopathy identified with nuclear magnetic resonance imaging as an underlying cause of markedly inverted T waves. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1175-81.
25. Maron BJ, Bonow RO, Seshagiri T, Roberts WC, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy with ventricular septal hypertrophy localized to the apical region of the left ventricle (apical hypertrophic cardiomyopathy). *Am J Cardiol* 1982; 49: 1838-48.
26. Spirito P, Seidman CE, McKenna WJ, Maron BJ. The management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 1997; 336: 775-85.
27. Brugada J. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy [abstract]. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 991-6.
28. Fananapazir L, Epstein SE. Hemodynamic and electrophysiologic evaluation of patients with hypertrophic cardiomyopathy surviving cardiac arrest. *Am J Cardiol* 1991; 67: 280-7.
29. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation* 1992; 86: 730-40.
30. Chang AC, McAreavey D, Fananapazir L. Identification of patients with hypertrophic cardiomyopathy at high risk for sudden death. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10: 9-15.
31. Hecht GM, Panza JA, Maron BJ. Clinical course of middle-aged asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 935-40.
32. Takagi E, Yamakado T, Nakano T. Prognosis of completely asymptomatic adult patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 206-11.
33. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, Bruzzi P, Bellone P, Ortolani P, Fragola PV, Chiarella F, Zoni-Berisso M, Branzi A, et al. Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 90: 2743-7.
34. Cecchi F, Olivetto I, Monteregeggi A, Santoro G, Dolara A, Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy in Tuscany: clinical course and outcome in an unselected regional population. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1529-36.
35. Wigle ED, Rakowski H, Kimball BP, Williams WG. Hypertrophic cardiomyopathy: clinical spectrum and treatment. *Circulation* 1995; 92: 1680-92.
36. Elliott PM, Sharma S, Varnava A, Poloniecki J, Rowland E, McKenna WJ. Survival after cardiac arrest or sustained ventricular tachycardia in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1596-601.
37. Zhu DW, Sun H, Hill R, Roberts R. The value of electrophysiology study and prophylactic implantation of cardioverter defibrillator in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 299-302.

ABONNEMENTBESTELLUNG

JOURNAL FÜR KARDIOLOGIE

Achtung Aktion: Abonnement e-Journal derzeit bis auf Widerruf kostenlos!

 **DAZU HIER KLICKEN**

Hiermit bestelle ich
ein Jahresabonnement
(mindestens 6 Ausgaben)

- als Printversion zum Preis von
€ 60,-*
- als e-Journal (das Gesamt-PDF
erhalte ich per Download zum
Preis von € 60,-)
- als Printversion und e-Journal
zum Preis von € 60,-*

Zutreffendes bitte ankreuzen

* im Ausland zzgl. Versandkosten
Stand 1.1.2012

Name

Anschrift

E-Mail

Datum, Unterschrift

Einsenden oder per Fax an:

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
FAX: +43/(0)2231/612 58-10

 **ELEKTRONISCHE BESTELLUNG**

Bücher & CDs
Homepage: www.kup.at/buch_cd.htm
